

ALCALOSES HYPOCHLORÉMIQUES CHEZ LA POULE PONDEUSE

P. MONGIN, B. SAUVEUR et M. AMIN (*)
avec la collaboration technique de Denise Dubois

*Station de Recherches avicoles,
Centre de Recherches de Tours, I. N. R. A.,
37 - Nouzilly*

RÉSUMÉ

Nous avons étudié l'équilibre acido-basique du sang ainsi que la teneur du plasma en électrolytes chez des poules pondeuses sujettes à divers degrés de carence en chlore et recevant, ou non, une surcharge alimentaire d'ions sulfate. Dans tous les cas un apport normal de sodium et de potassium a été assuré.

Après sept semaines de distribution d'un régime contenant du chlore en quantité équivalente à 0,1 p. 100 de NaCl, la chlorémie des animaux est abaissée de 10 méq/l tandis que la bicarbémie est accrue d'une quantité identique en valeur absolue. La $p\text{CO}_2$ sanguine devient également supérieure de 11 mm Hg à celle du lot témoin, de telle sorte que les variations de pH n'apparaissent pas significatives (tabl. 2) ; nous sommes donc en présence d'une alcalose métabolique compensée par voie respiratoire. De plus la kaliémie est réduite alors que la calcémie s'élève.

Lorsque des quantités croissantes d'ions Cl^- et SO_4^{--} sont distribuées à différents lots d'animaux (tabl. 1), nous observons que l'ingestion d'un régime contenant 0,2 p. 100 de NaCl, annule l'état d'alcalose. Si l'apport de Cl^- reste inférieur à cette valeur, la présence d'ions SO_4^{--} dans l'aliment aggrave l'alcalose métabolique induite par la carence en chlore (fig. 2). A l'opposé les ions SO_4^{--} sont sans action typique lorsque les poules reçoivent une quantité suffisante de chlore.

Ces résultats et leur discussion montrent que chez la Poule, comme chez les mammifères, le chlore est un élément fondamental de régulation de l'équilibre acido-basique et que chez toutes les espèces étudiées, les anions peu réabsorbables tels que SO_4^{--} entraînent une élévation de la bicarbémie en présence d'une déficience chlorée. Ces résultats sont enfin mis en parallèle avec ceux obtenus au niveau de l'œuf (AMIN, MONGIN et SAUVEUR, 1970) dans les mêmes conditions expérimentales.

Il a été montré chez les mammifères que la teneur en chlore des régimes alimentaires joue un rôle prépondérant dans la régulation de l'équilibre acido-basique ; toute déficience chlorée est génératrice d'une situation d'alcalose et d'acidurie, par-

(*) Adresse actuelle : Faculté agronomique, Département de Zootechnie, Université de Téhéran, Karadj (Iran).

fois qualifiée à tort de paradoxale comme l'indiquent RICHET et LISSAC (1963). L'importance de l'ion chlore a attiré l'attention dans des situations aussi diverses que l'alcalose induite par les nitrates (GULYASSY, VAN YPERSELE DE STRIHOU et SCHWARTZ, 1962) ou lors de la récupération d'hypercapnies aiguës (SCHWARTZ *et al.*, 1961).

On sait, par ailleurs, que des surcharges en anions peu réabsorbables aggravent les effets d'une déficience en chlore (LEMIEUX et GERVAIS, 1964 ; VAN YPERSELE DE STRIHOU et MORALES, 1969 ; LUKE *et al.*, 1970), en provoquant un accroissement d'excrétion d'acidité nette par le rein (BANK et SCHWARTZ, 1960). D'après STINEBAUGH, MILLER et RELMAN (1969) l'administration de tels anions est cependant sans action si elle n'est accompagnée d'aucune stimulation de la réabsorption du sodium ou d'une carence en chlore.

Après que l'un d'entre nous (SAUVEUR, 1969) ait mis en évidence l'effet d'anions peu réabsorbables (SO_4^{--}) lors d'acidoses métaboliques chez la Poule, nous rapportons ici les résultats obtenus au niveau sanguin lors de carences totales ou de déficiences en chlore, accompagnées ou non d'une supplémentation en ions sulfate. L'action de ces traitements sur les caractéristiques de l'œuf a déjà été publiée (AMIN, MONGIN et SAUVEUR, 1970).

MATÉRIEL ET MÉTHODES

a. — Animaux et régimes

Les animaux et les régimes utilisés ont déjà été décrits en détail (AMIN, MONGIN et SAUVEUR, 1971) ; nous ne ferons donc ici qu'un bref rappel des protocoles mis en œuvre.

Première expérience : carence totale en chlore.

Pendant 5 semaines consécutives, 20 poules *Rhode Island Red* × *Wyandotte* reçoivent un régime synthétique totalement carencé en chlore et supplémente par 380 g de CaCl_2 /100 kg d'aliment soit l'équivalent en chlore de 0,4 p. 100 de NaCl. La supplémentation en CaCl_2 est ensuite supprimée pendant 5 semaines pour la moitié des animaux (lot carencé en chlore) et rétablie à la fin de cette période.

Deuxième expérience : déficience chlorée chronique.

Cent vingt-huit autres poules de même race sont réparties en 8 lots de 16 après un mois d'adaptation au régime synthétique supplémente en CaCl_2 . Le régime de l'un des lots (témoin) ne subit à ce moment aucune modification (teneur en Cl équivalente à 0,4 p. 100 de NaCl) alors que l'aliment distribué aux 7 autres lots ne contient plus que l'équivalent en chlore de 0,1 p. 100 de NaCl. L'expérience dure alors 7 semaines pendant lesquelles un apport normal de sodium est assuré à tous les lots sous forme de NaHCO_3 .

Troisième expérience : supplémentation en ions chlore et sulfate.

Cette expérience est la suite chronologique de la précédente : après la période de déficience chlorée les animaux sont répartis en 2 groupes de 4 lots comme l'indique le tableau 1. Des quantités variables de NaCl et Na_2SO_4 sont ajoutées aux 8 régimes de telle sorte que l'apport de Na soit constamment de 157 g/100 kg pour le groupe 1 et de 314 g/100 kg pour le groupe 2 ; ces régimes sont distribués pendant une nouvelle période de 7 semaines.

TABLEAU I

Apport de NaCl et Na₂SO₄ à chacun des 8 lots (Expérience 3)
(en g/100 kg d'aliment)

Lots	NaCl	Na ₂ SO ₄	Na
<i>Groupe 1</i>			
1	100	363	157
2	200	242	157
3	300	121	157
4	400	0	157
<i>Groupe 2</i>			
5	100	847	314
6	200	726	314
7	300	605	314
8	400	484	314

b. — Analyses

Durant chaque semaine de la première expérience et la 7^e semaine des expériences 2 et 3, des prélèvements de sang (1 par poule) sont effectués au moyen de seringues héparinées sur la veine alaire gauche des animaux ; afin d'éliminer les variations de l'ionogramme sanguin dues à la formation de l'œuf (MONGIN et LACASSAGNE, 1966 ; HODGES, 1970) cette opération est systématiquement effectuée dans l'heure qui suit une oviposition. Le pH et la $p\text{CO}_2$ sont mesurés suivant la technique décrite par MONGIN et LACASSAGNE (1966) ; nous calculons la concentration plasmatique des ions bicarbonate au moyen de l'équation d'Hasselbach-Henderson en prenant pK' égal à 6,91 d'après HELBACKA *et al.* (1964) et la constante de solubilité du CO₂ dans le plasma à 41°C égale à 0,028 2 mm/l/mm Hg.

Après centrifugation du sang, la teneur du plasma en Na, K et Ca est déterminée par spectrophotométrie de flamme (Eppendorf) ; celle en Cl est appréciée par méthode potentiométrique (électrode Radiometer P 401).

RÉSULTATS

Première expérience : carence totale en chlore

Durant la carence totale en chlore, la seule mesure effectuée au niveau sanguin a été celle de la chlorémie ; les valeurs sont rapportées à la figure 1.

La chlorémie des animaux diminue très rapidement sous l'effet de la carence alimentaire alors que la valeur du lot témoin ne varie pas de façon significative. Dès la première semaine de traitement, l'écart entre la chlorémie moyenne des 2 lots (12,2 méq/l) est hautement significatif ($P < 0,002$) ; cet écart atteint pratiquement son maximum à partir de la 2^e semaine : il se maintient ensuite aux environs de 30 méq/l en faveur du lot témoin ($P < 0,0005$).

Rappelons que, simultanément, le poids des œufs pondus diminue et que la ponte cesse presque totalement en 4 semaines chez le lot carencé en chlore ; la perte de poids des animaux est d'environ 250 g.

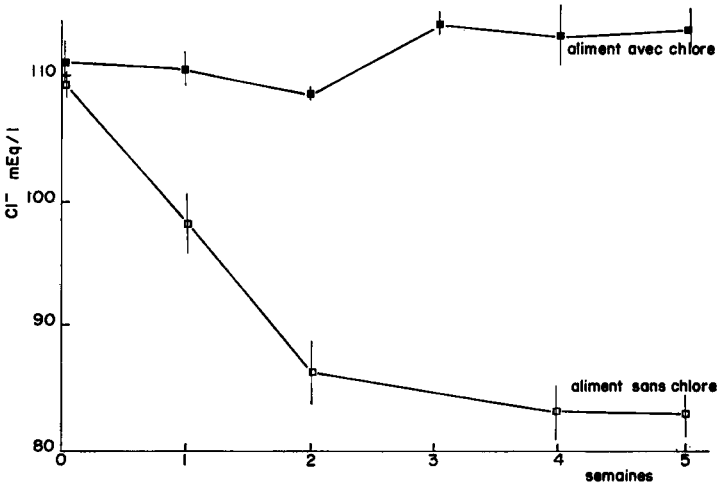
Chlorémie

FIG. 1. — Première expérience : évolution de la chlorémie lors d'une carence alimentaire totale en chlore
(Valeurs de $\bar{x} \pm \sigma/\sqrt{n}$ calculées sur 10 animaux par lot)

Deuxième expérience : déficience chlorée chronique

Les résultats qui sont rapportés au tableau 2 sont relatifs à une déficience chlorée chronique (7 semaines).

TABLEAU 2

Valeurs de quelques paramètres sanguins
après 7 semaines de déficience en chlore
(en méq/l)

	Lot témoin	Moyenne des lots sub-carencés en Cl ⁻	P (analyse de variance globale des 8 lots)
Teneur en chlore du régime (en équivalent NaCl)	0,4 p. 100	0,1 p. 100	
pH	7,33	7,37	NS
pCO ₂ (mm/Hg) ...	50,0	61,1	< 0,05
HCO ₃ ⁻	23,1	32,9	< 0,000 5
Cl ⁻	115,8	105,2	< 0,000 5
Na ⁺	142,9	139,2	NS
K ⁺	4,00	3,48	= 0,05
Ca total	8,2	10,2	= 0,025

L'analyse de variance des valeurs de pH sanguin ne fait apparaître aucune différence significative entre lots, bien que le pH moyen des 7 lots à régime déficient en Cl^- semble être légèrement supérieur à celui du lot témoin (7,37 contre 7,33).

Nous observons, en revanche, d'importantes variations de la bicarbémie sous l'effet du traitement ($P < 0,0005$) ; chaque lot sub-carencé en Cl^- montre une hypercarbémie par rapport au lot témoin, significative au moins au seuil de probabilité de 1 p. 100 ; la moyenne des valeurs des 7 lots traités est de 32,9 méq/l contre 23,1 chez le lot témoin.

La $p\text{CO}_2$ sanguine s'élève également de 11,1 mm Hg sous l'effet de la déficience chlorée ($P < 0,05$). Ainsi, en associant les 3 paramètres de l'équilibre acido-basique, nous pouvons conclure qu'une déficience alimentaire en chlore, imposée pendant une période de 7 semaines, se traduit par un état d'alcalose d'origine métabolique pratiquement compensée par voie respiratoire.

La chlorémie diminue de 10,8 méq/l chez les animaux recevant le régime déficient en Cl^- ; cette baisse, inférieure à celle enregistrée lors d'une carence alimentaire totale (Expérience 1) reste cependant très hautement significative ($P < 0,0005$). De plus, il est remarquable qu'elle soit compensée, à moins d'1 méq/l près, par l'élévation de bicarbémie. A l'opposé, la natrémie ne varie pas significativement sous l'effet du traitement.

Nous observons enfin, sous l'effet de la déficience en Cl^- , une diminution de la kaliémie et un accroissement de la calcémie totale, tous deux significatifs ($P < 0,05$).

Troisième expérience : supplémentation en ions chlore et sulfate

La teneur de chacun des 8 régimes en ions Cl^- et SO_4^{--} est donnée au tableau 1 ; le lot 4 recevant 0,4 p. 100 de NaCl , sans Na_2SO_4 , est pris comme témoin.

Les prélèvements de sang ayant été effectués après 7 semaines de supplémentation des régimes en Cl^- et SO_4^{--} , les résultats qui suivent, reflètent un état bien stabilisé des animaux.

a) Paramètres de l'équilibre acido-basique (fig. 2).

L'étude des valeurs de pH sanguin (fig. 2, partie droite) montre que seuls les lots 1 et 5 ne recevant que 0,1 p. 100 de NaCl sont encore en alcalose par rapport au lot 4 (témoin). Cette alcalose persistante reste de nature métabolique puisque la bicarbémie est élevée (fig. 2, partie inférieure gauche) alors que la $p\text{CO}_2$ n'est pas modifiée significativement ; la compensation respiratoire, si elle existe, est donc moins importante dans ce cas que dans la phase précédente de l'expérience (tabl. 2), ce qui explique l'accroissement significatif du pH observé ici chez les lots 1 et 5.

En comparant entre eux ces 2 lots, nous voyons de plus qu'une forte dose de Na_2SO_4 alimentaire aggrave l'alcalose métabolique puisque la bicarbémie du lot 5 est supérieure à celle du lot 1 de 3,3 méq/l ($P < 0,05$). En revanche, l'apport de SO_4^{--} et de Na^+ excédentaires semble sans effet sur la bicarbémie si la teneur en Cl^- du régime est supérieure ou égale à 0,2 p. 100 de NaCl (aucune différence significative entre les lots 2 et 6, 3 et 7, 4 et 8 pris deux à deux). La différence de pH observée entre les lots 3 et 7 apparaît difficilement explicable ; notons que la $p\text{CO}_2$ des 2 lots est assez différente (58,2 et 51,6 mm Hg respectivement) mais que le seuil de signification n'est pas atteint.

En résumé, une teneur de l'aliment en NaCl égale à 0,2 p. 100 suffit pour annuler l'alcalose apparue à la suite d'une limitation de l'ingéré de chlore à un niveau équivalent à 0,1 p. 100 de NaCl (Expérience 2). Les résultats de l'expérience 3 montrent de plus que l'apport de SO_4^{--} à des animaux qui reçoivent un régime déficient en Cl^- , aggrave l'alcalose métabolique.

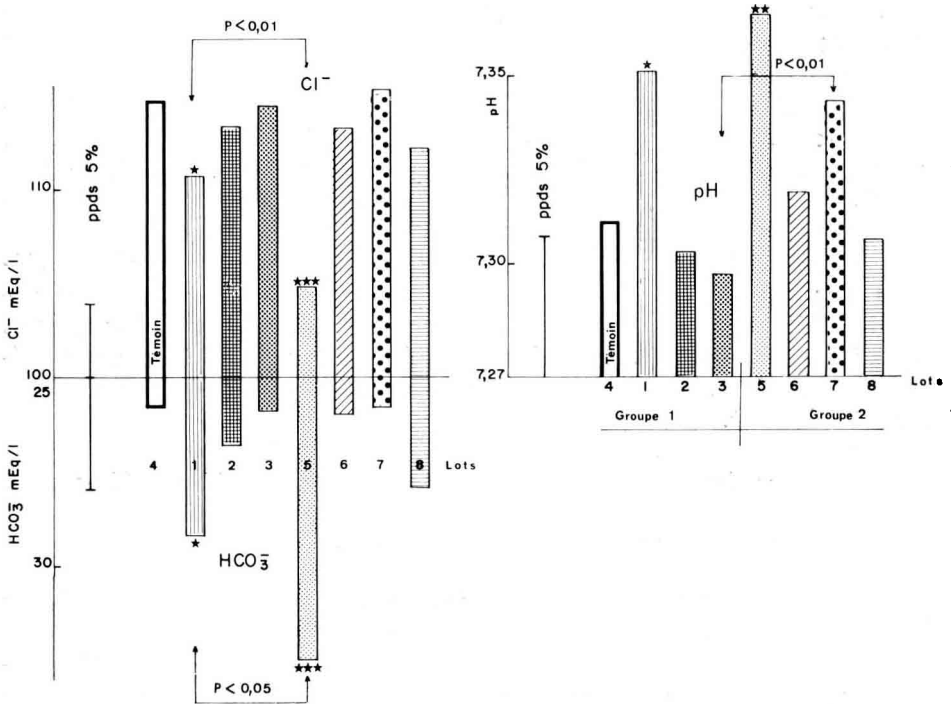


FIG. 2. — Troisième expérience : action de différents ingrès de NaCl et Na_2SO_4 sur l'équilibre acido-basique du sang et la chlorémie

(Pour la composition des 8 régimes, voir tableau 1 ; moyennes calculées sur 16 animaux par lot après 7 semaines de traitement)
 * valeur différente de celle du lot 4 (témoïn) avec la probabilité $P < 0,05$
 ** valeur différente de celle du lot 4 (témoïn) avec la probabilité $P < 0,01$
 *** valeur différente de celle du lot 4 (témoïn) avec la probabilité $P < 0,001$
 ppds 5% = plus petite différence significative avec la probabilité $P < 0,05$

b) Équilibre ionique du plasma (fig. 2 et 3).

Les valeurs de la chlorémie montrent des variations exactement inverses de celles de la bicarbémie (fig. 2, partie gauche) ; seuls les lots 1 et 5 sont en état hypochlorémique, comparés au lot témoin (4). De même que l'alcalose, l'hypochlorémie est corrigée par l'apport alimentaire de 0,2 p. 100 de NaCl. De plus, l'apport d'une forte quantité de sulfate (lot 5) accentue l'effet dépressif de la déficience chlorée sur la chlorémie ($P < 0,01$).

Les teneurs plasmatiques en sodium (fig. 3) sont réduites de façon significative, par rapport aux animaux témoins, chez les lots 2 et 5 dont les régimes n'ont cependant pas de point commun. Par ailleurs, la natrémie du lot 2 (recevant 157 g Na/100 kg d'aliment) est inférieure à celle du lot 6 (314 g Na/100 kg) mais la moyenne des valeurs du groupe 1 (lots 1, 2, 3 et 4) n'apparaît pas différente de celle du groupe 2 (lots 5, 6,

7 et 8). Il n'est donc pas possible de conclure si l'apport alimentaire de Na affecte ou non la natrémie.

Il n'existe aucune variation de la calcémie sous l'effet des divers régimes. Ce résultat est valable en particulier pour les lots 1 et 5 et tend à prouver que, l'apport de SO_4^{--} alimentaire aurait corrigé l'hypercalcémie observée lors de la deuxième expérience (tabl. 2).

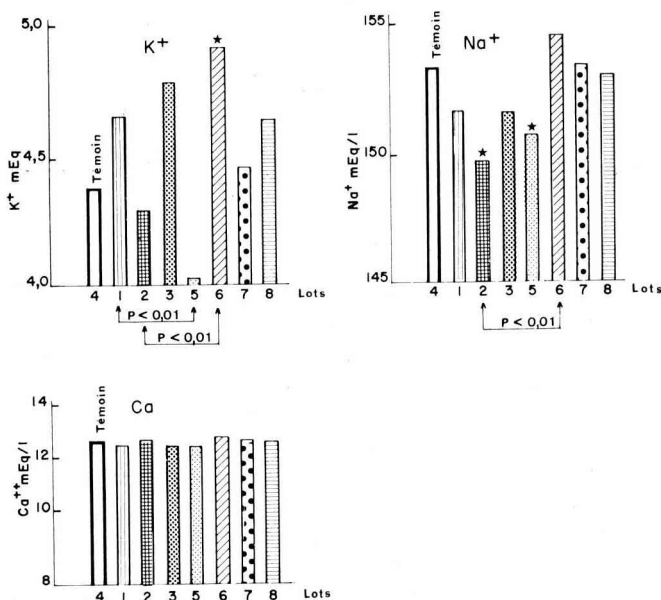


FIG. 3. — Troisième expérience : action de différents ingrédés de NaCl et Na_2SO_4 sur la teneur en Na^+ , K^+ et Ca du plasma

(Pour la composition des 8 régimes, voir tableau 1 ; moyennes calculées sur 16 animaux par lot après 7 semaines de traitement)
* voir figure 2

L'analyse de variance effectuée sur les teneurs en K^+ plasmatique montre des différences entre lots ($P = 0,01$) mais les variations enregistrées ne semblent suivre aucune loi. En effet, si nous considérons des régimes isochlorés, la kaliémie du lot 1 est supérieure à celle du lot 5 mais la situation est inversée entre les lots 2 et 6. Il est donc possible qu'il existe des interactions dans les effets des ions Cl^- et SO_4^{--} du régime ; un protocole expérimental différent de celui utilisé ici doit être mis en place pour répondre à cette question.

DISCUSSION

I. — Alcalose hypochlorémique

La distribution, à des poules pondeuses, de régimes déficients en chlore provoque l'apparition d'une alcalose métabolique caractérisée par une élévation concomittante de la bicarbémie et de la $p\text{CO}_2$ sanguine (tabl. 2). Une teneur en Cl^- de l'ali-

ment égale ou supérieure à 0,2 p. 100 de NaCl corrige les troubles apparus (fig. 2).

Nous avons montré par ailleurs que l'intensité de ponte des animaux ainsi que le poids et la qualité de l'œuf étaient également affectés par une déficience chlorée de l'aliment et que, de ce point de vue, un apport de Cl^- équivalent à 0,2 p. 100 de NaCl était nécessaire (AMIN, MONGIN et SAUVEUR, 1970). Ce seuil semble donc bien représenter le besoin chloré de la Poule durant la période de production.

Les mécanismes qui entraînent le déclenchement de l'alcalose à la suite d'une déficience chlorée ont déjà été décrits chez les mammifères. Nous allons les résumer brièvement en les rapprochant de nos résultats.

Dans notre deuxième expérience, la déficience chlorée entraîne une élévation de la bicarbémie pratiquement compensée par une augmentation équivalente de la pCO_2 puisque le pH n'augmente que de 4 centièmes d'unités (tabl. 2).

Certes, les animaux restreints en chlore ont reçu une supplémentation en NaHCO_3 , mais, d'une part, les animaux témoins l'ont reçue également et, d'autre part FRANCK et BURGER (1965) ont bien montré qu'une telle supplémentation, à elle seule, et jusqu'à un taux de 1 p. 100 (contre 0,4 p. 100 ici) n'entraîne ni l'apparition d'une alcalose ni de modifications au niveau de l'œuf. Nous sommes donc bien plutôt en présence d'une alcalose métabolique pratiquement compensée, décrite chez les Mammifères sous l'appellation d'alcalose hypochlorémique.

En fait, l'alcalémie ne doit pas être envisagée comme le phénomène primaire mais comme une conséquence de l'activité rénale (RICHEL et LISSAC, 1963). La carence en chlore abaisse en effet la concentration du filtrat glomérulaire en anions facilement réabsorbables, phénomène entraînant nécessairement une excrétion accrue d'ions H^+ . Suivant le schéma de PITTS et ALEXANDER (1945), il en résulte un accroissement de réabsorption du bicarbonate et, par conséquent, une alcalémie imposée par le rein. Globalement une carence chlorée se traduit donc par un relèvement du seuil d'excrétion du bicarbonate (TOUSSAINT, TELERMAN et VEREESTRATEN, 1958 ; GULYASSY, VAN YPERSELE DE STRIHOU et SCHWARTZ, 1962).

Nous avons pu noter, par ailleurs, que la carence, même totale, en chlore, n'entraîne pas l'apparition d'une chlorémie inférieure à 83 méq/l (fig. 1). Ce fait met en évidence la capacité étonnante de l'organisme à lutter contre l'hypochlorémie et permet de supposer qu'une réabsorption totale des ions Cl^- est effectuée au niveau rénal. COHEN (1970) a montré que, chez le Chien, cette régulation de l'excrétion chlorée est indépendante du taux de filtration glomérulaire. Il semble que les parties proximales et distales des tubules rénaux agissent de façon complémentaire dans la compensation de la carence en chlore : seule la partie distale serait, chez les mammifères tout au moins, responsable d'une réabsorption sélective du chlore (COHEN, 1970 ; WARREN *et al.*, 1970) grâce éventuellement à un processus actif (RECTOR et CLAPP, 1962).

Comme l'ion H^+ , le potassium est capable de suivre le gradient de potentiel transtubulaire accru au niveau des tubules rénaux par la déficience chlorée. Il doit donc s'établir une compétition entre l'élimination des ions hydrogène et celle du potassium aboutissant à une réduction relative de la perte d'ions H^+ en faveur du potassium (BERLINER *et al.*, 1951). Ainsi HOLLIDAY (1955) et TOUSSAINT, TELERMAN et VEREESTRATEN (1958) observent un fort accroissement de l'excrétion de potassium lors d'alcaloses hypochlorémiques ; le premier de ces auteurs note, de plus, une diminution du potassium musculaire. L'hypokaliémie que nous observons ici

ne serait donc que la conséquence de l'accroissement de sécrétion tubulaire d'ions K^+ prélevés sur les liquides intracellulaires.

Une hypokaliémie identique a été décrite récemment chez le Chien carencé en Cl^- et recevant une injection d'un diurétique alcalinisant, le frusemide (VAN YPERSELE DE STRIHOU et MORALÈS, 1969).

L'origine de l'hypercalcémie observée chez nos poules carencées en chlore est plus obscure. On sait que des hypercalcémies font apparaître des alcaloses métaboliques dues à une fuite urinaire d'acides (AMIEL *et al.*, 1963 ; RICHET *et al.*, 1962) mais, dans ces expériences, l'hypercalcémie est le phénomène inducteur alors que, dans notre cas, elle n'est que secondaire.

2. — Importance des ions sulfates

La restitution d'ions Cl^- dans les régimes, jointe à une supplémentation en ions SO_4^{--} (expérience 3), montre que, pour un même apport de Na^+ , seuls les lots maintenus en déficience chlorée sont en alcalose ; ceci prouve clairement que le chlore est bien à l'origine des phénomènes observés. Cependant l'apport alimentaire d'ions SO_4^{--} accuse les effets de la déficience chlorée (lots 1 et 5) ; ce fait peut être interprété de la façon suivante.

BANK et SCHWARTZ (1960) ont montré que, chez le Chien, un excès d'anions peu réabsorbables (tels que SO_4^{--}) entraîne un accroissement de l'excrétion d'acidité titrable et par conséquent une alcalose relative imposée par le rein. De même, LEHMANN (1970) observe sur des reins de grenouille perfusés avec une solution de Na_2SO_4 un accroissement de la réabsorption du bicarbonate par rapport aux valeurs obtenues avec $NaCl$. Chez la Poule, l'un d'entre nous (SAUVEUR, 1969) a montré que, pour un ingéré de protons identique, l'acidose provoquée est beaucoup plus grave avec HCl ou NH_4Cl qu'avec H_2SO_4 ou $(NH_4)_2SO_4$. Il est par conséquent justifié que l'ingestion de SO_4^{--} aggrave l'alcalose due à la déficience en Cl^- comme l'ont déjà prouvée LEMIEUX et GERVAIS (1964) ou VAN YPERSELE DE STRIHOU et MORALES (1969) chez le Chien. Ces derniers auteurs ainsi que LUKE *et al.* (1970) montrent d'ailleurs que les ions phosphate peuvent agir de la même façon.

Cependant, d'après STINEBAUGH, MILLER et RELMAN (1969), l'effet d'anions peu réabsorbables tels que SO_4^{--} sur l'excrétion urinaire d'acidité nette ne serait visible qu'en cas de carence en Na^+ (ou Cl^-) ou dans toute circonstance qui favorise la réabsorption tubulaire du sodium. Si nous considérons les présents résultats, il apparaît effectivement qu'une surcharge alimentaire en SO_4^{--} n'entraîne qu'une alcalose atypique ou nulle lorsqu'un apport minimal de Cl^- est assuré ; nous avons vu en effet que la bicarbémie ne varie pas entre les lots 2 et 6 ou 3 et 7 bien qu'il existe entre ces deux derniers une différence de pH. Ceci nous conduit à conclure, comme STINEBAUGH *et al.*, pour l'Homme, que dans des circonstances nutritionnelles normales la présence d'anions peu réabsorbables dans le régime n'est pas très importante pour la régulation de la bicarbémie de la Poule. Il reste néanmoins possible qu'à dose très élevée (telle que celle utilisée dans le lot 5), les ions SO_4^{--} puissent provoquer une hyperbicarbémie ; le dispositif expérimental utilisé ici ne permet pas de répondre à cette question.

L'adjonction d'ions SO_4^{--} à un régime suffisamment riche en Cl^- (lots 7 et 8) augmente cependant le poids de coquille déposé sur l'œuf et affecte défavorablement

la structure physique de l'albumen (AMIN, MONGIN et SAUVEUR, 1970). Cette différence de sensibilité entre le sang et l'utérus conduit à de nouvelles interrogations sur le contrôle de la formation de l'œuf par l'équilibre acido-basique du sang.

Reçu pour publication en juillet 1971.

SUMMARY

CHLORIDE DEPLETION ALKALOSIS IN THE LAYING HEN

Acid-base balance and electrolytes contents of the blood were studied in laying hens fed with various chloride-deficient diets with or without sulfate added. In every experiment the sodium content of the diet was held constant.

With a chloride-free synthetic diet, the decrease of plasma chloride content averaged 30 méq/l after four weeks (fig. 1).

With a diet containing CaCl_2 to provide a level of chloride equivalent to 0.1 p. 100 of NaCl, we observed a decrease of plasma chloride level of 10 méq/l after seven weeks (tabl. 2). In the same time, bicarbemia and blood $p\text{CO}_2$ were increased by 9.8 méq/l and 11 mm/Hg respectively and blood pH variation was not significant. Thus chloride deficiency has generated metabolic alkalosis compensated by a respiratory mechanism. During this hypochloremic alkalosis, the plasma potassium was also reduced while plasma calcium level increased.

After the chloride-deficient period, different levels of sodium chloride and sodium sulfate were added to the diet (tabl. 1). It appeared that the minimum chloride requirement for suppressing alkalosis in the hen was provided by 0.2 p. 100 of NaCl. When the chloride content of the diet was kept under this value, sulfate ions enhanced the metabolic alkalosis due to the chloride deficiency (groups nb 1 and 5; fig. 2). On the contrary, sulfate ions were without typical effect on acid-base balance when hens were fed with a normal chloride diet (containing at least 0.2 p. 100 NaCl).

These results clearly show that in laying hens, as in mammals, chloride plays an important role in acid-base regulation; moreover, in all studied species, poorly reabsorbable anions (SO_4^{--} for instance) enhance the effects of chloride deficiency. In the discussion, these results are also compared with those obtained for egg production and egg quality in similar experimental conditions (AMIN, MONGIN and SAUVEUR, 1970).

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- AMIEL C., ARDAILLOU R., LECESTRE M., RICHET G., 1963. Acidification de l'urine après injection intra-veineuse de gluconate de calcium chez l'homme. III. Étude de l'excrétion des ions HCO_3^- . *Rev. franç. Études clin. biol.*, **8**, 647-652.
- AMIN M., MONGIN P., SAUVEUR B., 1970. Action de différentes doses de chlorure et de sulfate de sodium sur la production de la poule pondeuse et la qualité de l'œuf. *Ann. Zootech.*, **19**, 367-383.
- BANK N., SCHWARTZ W. B., 1960. The influence of anion penetrating ability on urinary acidification and the excretion of titratable acidity. *J. Clin. Invest.*, **39**, 1516-1525.
- BERLINER R. W., KENNEDY T. J., ORLOFF J., 1951. Relationship between acidification of the urine and potassium metabolism. *Am. J. Med.*, **11**, 274-282.
- COHEN J. J., 1970. Selective Cl retention in repair of metabolic alkalosis without increasing filtered load. *Am. J. Physiol.*, **218**, 165-170.
- FRANCK F. R., BURGER R. E., 1965. The effect of carbon dioxide inhalation and sodium bicarbonate ingestion on egg shell deposition. *Poultry Sci.*, **44**, 1604-1606.
- GULYASSY P. F., VAN YPERSELE DE STRIHOV Ch., SCHWARTZ W. B., 1962. On the mechanism of nitrate induced alkalosis. The possible role of selective chloride depletion in acid-base regulation. *J. Clin. Invest.*, **41**, 1850-1862.
- HELBACKA N. V., CASTERLINE J. L., SMITH C. J., SHAFFNER C. S., 1964. Investigation of plasma carbonic acid pK' of the chicken. *Poultry Sci.*, **41**, 1850-1862.

- HODGES R. D., 1970. Blood pH and cation levels in relation to egg shell formation. *Ann. Biol. anim. Bioch. Biophys.*, **10**, n° hors série 2, 199-213.
- HOLLIDAY M. A., 1955. Acute metabolic alkalosis : its effect on potassium and acid excretion. *J. Clin. Invest.*, **34**, 428-433.
- LEHMANN H. D., 1970. Über die Abhängigkeit der Bikarbonat-Resorption der künstlich perfundierten Froschniere vom HCO_3^- -Angebot, dem $p\text{CO}_2$, der Na^+ -Konzentration und der Anwesenheit wenig permeabler Anionen. *Z. vergl. Physiologie*, **69**, 150-162.
- LEMIEUX G., GERVAIS M., 1964. Acute chloride depletion alkalosis : effect of anions on its maintenance and correction. *Am. J. Physiol.*, **207**, 1279-1286.
- LUKE R. G., WARREN Y., KASHGARIAN M., LEVITIN H., 1970. Effects of chloride restriction and depletion on acid-base balance and chloride conservation in the rat. *Clin. Sci.*, **38**, 385-396.
- MONGIN P., LACASSAGNE L., 1966. Équilibre acido-basique du sang et formation de la coquille de l'œuf. *Ann. Biol. anim. Bioch. Biophys.*, **6**, 93-100.
- PITTS R. F., ALEXANDER R. S., 1945. The nature of the renal mechanism for acidifying the urine. *Am. J. Physiol.*, **144**, 239.
- RECTOR F. C., CLAPP J. R., 1962. Evidence for active chloride reabsorption in the distal renal tubule of the rat. *J. Clin. Invest.*, **41**, 101-107.
- RICHEL G., ARDAILLOU R., AMIEL C., LECESTRE M., 1962. Acidification des urines et augmentation de l'ammoniurie après injection intraveineuse de gluconate de calcium chez l'homme. *Rev. franç. Études clin. biol.*, **7**, 355.
- RICHEL G., LISSAC J., 1963. L'acidurie de l'alcalose métabolique n'est qu'un faux paradoxe. *Rev. franç. Études clin. biol.*, **8**, 753-756.
- SAUVEUR B., 1969. Acidoses métaboliques expérimentales chez la poule pondeuse. I. Action sur l'équilibre acido-basique du sang et l'excrétion rénale des électrolytes. *Ann. Biol. anim. Bioch. Biophys.*, **9**, 379-391.
- SCHWARTZ W. B., HAYS R. M., POLAK A., HAYNIE G. D., 1961. Effects of chronic hypercapnia on electrolyte and acid-base equilibrium. II. Recovery with special reference to the influence of chloride intake. *J. Clin. Invest.*, **40**, 1238-1249.
- STINEBAUGH B., MILLER R. B., RELMAN A. S., 1969. The influence of non-reabsorbable anions on acid excretion. *Clin. Sci.*, **36**, 53-65.
- TOUSSAINT Ch., TELERMAN M., VEREESTRAETEN P., 1958. Effets de l'hypochlorémie sur l'hémodynamique et l'excrétion des électrolytes chez le chien soumis au rein artificiel. *Rev. franç. Études clin. biol.*, **3**, 691-692.
- WARREN Y., LUKE R. G., KASHGARIAN M., LEVITIN H., 1970. Micropuncture studies of chloride and bicarbonate absorption in the proximal renal tubule of the rat in respiratory acidosis and in chloride depletion. *Clin. Sci.*, **38**, 375-383.
- VAN YPERSELE DE STRIHOU Ch., MORALES-BARRIA J., 1969. The influence of dietary sodium and potassium intake on the genesis of frusemide induced alkalosis. *Clin. Sci.*, **37**, 859-871.
-